AUS DEM PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN INSTITUT
DES KRANKENHAUSES HAMBURG-EPPENDORF.
(Prosektor Prof. EUG. FRAENKEL.)

ÜBER
AKUTE DIFFUSE NEKROTISIERENDE TRACHEO-BRONCHITIS.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT ROSTOCK

VORGELEGT

VON

EDGAR REYE,
ASSISTENTEN AM INSTITUT.

HAMBURG UND LEIPZIG
VERLAG VON LEOPOLD VOSS.
1909.

AUS DEM PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN INSTITUT
DES KRANKENHAUSES HAMBURG-EPPENDORF.
(Prosektor Prof. EUG. FRAENKEL.)

ÜBER
AKUTE DIFFUSE NEKROTISIERENDE TRACHEO-BRONCHITIS.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT ROSTOCK

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

VORGELEGT

VON

EDGAR REYE,
ASSISTENTEN AM INSTITUT.

HAMBURG und LEIPZIG
VERLAG VON LEOPOLD VOSS.
1909.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Rostock.

Referent: Prof. Dr. Schwalbe.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig

MEINEN LIEBEN ELTERN.

Den Gegenstand dieser Arbeit bilden mehrere Fälle von nekrotisierender Schleimhautentzündung der Luftwege vom Kehlkopf abwärts und zwar vorwiegend der Trachea, wie sie bisher meines Wissens in der Literatur nicht beschrieben worden sind. Den unmittelbaren Anlaß zu diesen Mitteilungen gab ein im März dieses Jahres im Eppendorfer Krankenhause zur Beobachtung gelangter Fall, der wegen seines anatomischen Befundes und auch in klinischer Beziehung ein hohes Interesse darbietet. Herr Professor Eug. Fraenkel, dem ich die Anregung zu dieser Arbeit verdanke, hat, abgesehen von dem eben erwähnten, nur zwei Fälle beobachtet, die speziell in anatomischer Hinsicht ähnliche Verhältnisse bieten, und mich deshalb veranlaßt, über diese 3 Fälle zusammenhängend zu berichten.

Der erste Fall[1] betrifft die im hiesigen Krankenhause als Stationsmädchen angestellte zwanzigjährige F. U., die bisher nie ernstlich krank gewesen war. Auch in ihrer Familienanamnese bot sie nichts Bemerkenswertes. Sie erkrankte am 20. März 1909 abends mit leichten Halsschmerzen. Die Nacht zum 21. März verbrachte sie leidlich. Da am Morgen des 21. März die Halsschmerzen heftiger wurden und stechende Schmerzen hinter dem Sternum hinzutraten, ließ sich das Mädchen in Behandlung nehmen.

Die kräftig gebaute, gut genährte Patientin bot äußerlich nur die Erscheinungen eines frischen Rachenkatarrhs. Von einem Exanthem war

[1] Für die Benutzung der Krankengeschichten bin ich dem Direktor des Krankenhauses, Herrn Geheimrat Lenhartz, zu großem Danke verpflichtet.

nichts zu sehen. Die Temperatur betrug 39°. Die Untersuchung der Halsorgane ergab außer einer geringen Vergrößerung der Gaumentonsillen nur eine leichte Rötung der Rachenschleimhaut. Die Halsdrüsen waren nicht geschwollen. Die Lungen waren völlig frei. Die Herzaktion war mäßig beschleunigt. Die Bauchorgane boten keinerlei pathologischen Befund. Der Urin zeigte keine pathologische Veränderungen.

Am Abend des 21. März waren trotz der hohen Temperatur von 39,4° Allgemeinbefinden und objektiver Befund nicht wesentlich verändert.

In der Nacht zum 23. März stellte sich bald nach Mitternacht rasch zunehmende Atemnot ein, die Patientin wurde ängstlich und unruhig und hustete viel. Über den Lungen waren zahlreiche feuchte Rasselgeräusche nachzuweisen. Auf Senfteig, Digalen usw. besserte sich der Zustand, aber gegen Morgen stellte sich von neuem schwere Atemnot ein. Während dieser Zeit gab die Patientin reichlich Sputum mit starken Blutbeimengungen auf, in verhältnismäßig kurzer Zeit 100 ccm. Die Rasselgeräusche über den Lungen nahmen immer mehr zu, schließlich überwog grobes Trachealrasseln. Trotz aller Mittel erholte sich das Mädchen nicht. Die Kräfte verfielen rasch. Vormittags 11 Uhr trat bereits der Exitus ein. Die ganze Erkrankung dauerte also nur etwa 36 Stunden. Eine Blutentnahme, die 4 Stunden ante mortem vorgenommen war, blieb bis 3 × 24 Stunden nach dem Tode steril.

Die am 23. März gemachte Sektion ergab außer dem gleich näher zu schildernden Befund an den Atmungsorganen ein in jeder Beziehung negatives Resultat. Das Herz bot nichts Pathologisches. Auch die Sektion der Bauchorgane und des Gehirns ließ nichts Pathologisches nachweisen.

Nasen-, Mund- und Rachenhöhle boten keine krankhaften Erscheinungen; die Gaumentonsillen waren etwas vergrößert. In der oberen Hälfte des Kehlkopfes war nichts Krankhaftes zu erkennen, nur an einzelnen kleinen Stellen war die Schleimheit stärker injiziert.

Dagegen ist die Innenfläche des Conus elasticus laryngis und der gesamten Trachea stark gerötet, geschwollen und von trübem Aussehen. Bei genauer Betrachtung erkennt man, daß die Innenwand der Trachea in ihrer ganzen Ausdehnung mit feinen, grauweißen, streifenförmigen, fest anhaftenden, weichen Massen besetzt ist. Die grauen Streifchen verlaufen in der Längsrichtung und sind über den Knorpelringen am stärksten ausgeprägt, während zwischen diesen die tiefdunkelrot durchschimmernde Mukosa nur von einer dünnen Schicht dieser zarten, grauweißen Streifchen besetzt ist. Von glänzender, gesunder Schleimhaut ist nirgends etwas zu erkennen. Ein gleiches Aussehen bietet das Innere der Stammbronchien und der Bronchien zweiter Ordnung. Dagegen zeigen die unteren Bronchialverzweigungen eine feucht glänzende, gut erhaltene, etwas gerötete Schleimhaut. Das Lumen der kleineren Bronchien ist reichlich

mit dünnem, blutig-schaumigem Schleim erfüllt. Das Lungenemparenchym ist in allen seinen Teilen dunkelrot gefärbt, mit reichlicher, blutig-seröser, dünner Flüssigkeit durchtränkt, aber überall lufthaltig und ohne Herderkrankungen.

Die Lymphdrüsen an der Bifurkation der Trachea und am Lungenhilus sind anthrakotisch, leicht gerötet, nicht wesentlich vergrößert.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Trachea und der großen Bronchien ist von Schleimhaut nichts mehr zu erkennen. Statt ihrer sieht man ein nekrotisches Gewebe, das an der Oberfläche schmale, in der Längsrichtung verlaufende, buchtenartige Vertiefungen zeigt, die den schon makroskopisch erkennbaren Furchen entsprechen. Nur noch in den tieferen Partien der nekrotischen Schleimhaut sind Kerne vorhanden. Bei den Färbungsmethoden, die die elastischen Elemente darstellen — es wurde nach Weigert und nach den von Eug. Fraenkel modifizierten Methoden von Unna-Tänzer mit saurem Orcein tingiert — erkennt man sehr schön, daß sich in der obersten Schicht des nekrotischen Gewebes stellenweise noch feinste, regellos verlaufende elastische Fasern erhalten haben, während alle übrigen Bestandteile der Mucosa zugrunde gegangen sind. Dagegen ist die Tunica propria mucosae, wovon man sich ebenfalls bei der spezifischen Färbung der elastischen Fasern besonders gut überzeugen kann, überall erhalten. Sie wird aber von kleinen Rundzellen durchsetzt, die auch in das submuköse Gewebe weiter vordringen. Hier umgeben sie die Schleimdrüsen und dringen an vielen Stellen zwischen ihre Acini ein. Die Drüsenschläuche selbst sind intakt. Die Venen und Kapillaren sind außerordentlich ektatisch und bluthaltig. Das Perichondrium, der Knorpel selbst, sowie die Außenfläche der Trachea sind nicht verändert. In den nach Gram, nach der Weigertschen Fibrinfärbungsmethode und mit polychromem Methylenblau gefärbten Präparaten sieht man in den oberflächlichen Schichten der nekrotischen Massen Haufen von Streptokokken, die hier und da, in kleinen Streifchen angeordnet, etwas in die Tiefe vordringen, aber nie die Tunica propia überschreiten und auch zu den Gefäßen in keine nähere Beziehung treten. In dem submukösen Gewebe sind keine Bakterien mehr zu finden. Die spezifische Färbung auf Tuberkelbazillen ergibt ein negatives Resultat. Diphtheriebazillen lassen sich gleichfalls nicht nachweisen. Von Fibrin ist, wie die Weigertsche Färbemethode ergibt, keine Spur vorhanden.

Die der Trachea und den Bronchien anliegenden Lymphdrüsen bieten auch mikroskopisch außer mäßiger Anthrakose und vermehrtem Blutgehalt nichts besonderes. Streptokokken oder andere Bakterien findet man in ihnen nicht.

Die mikroskopische Untersuchung des Lungenparenchyms ergibt außer Ödem und Hyperämie keinen pathologischen Befund.

Wir haben es also, kurz zusammengefaßt, mit einer hart unter den wahren Stimmbändern beginnenden, bis in die Bronchien zweiten Grades sich fortsetzenden nekrotisierenden Schleimhautentzündung zu tun, die mit Ödem und Hyperämie des Lungengewebes den einzigen pathologischen Befund darstellt.

Die Dauer des klinischen Verlaufs der Erkrankung erstreckt sich auf einen Zeitraum von im ganzen nur etwa 36 Stunden. Mit leichten Erkältungserscheinungen setzt das Leiden ein. Bald treten unter Fieberanstieg bis 39° stärkere Halsschmerzen auf; es kommen Stiche hinter dem Sternum dazu. Die Temperatur steigt bis 39,4°. Unter Hustenerscheinungen und reichlicher Expektoration entwickelt sich rasch ein Zustand schwerster Atemnot. Durch Senfteig usw. läßt sich dieser bedrohliche Zustand beheben, jedoch nach ein paar Stunden tritt ein neuer Anfall von Atemnot ein, dem die stark geschwächte Patientin unter Erstickungserscheinungen bald erliegt.

Aus dem anatomischen Befund läßt sich der klinische Verlauf zwanglos in ausreichender Weise erklären. Wir haben einen sich diffus in einem großen Teile der Luftwege ausbreitenden und rasch zur Nekrose der Schleimhaut führenden Prozeß vor uns. Während dieser foudroyant fortschreitet, kommt es zu einer überaus reichlichen Absonderung einer blutig-schleimigen Flüssigkeit. Durch Expektoration dieselbe zu entfernen ist der Patientin nicht möglich. Die Flüssigkeit dringt in den Bronchialbaum ein und gelangt durch Aspiration weiter in seine kleinsten Äste. So wird allmählich die Luftzufuhr behindert, es entwickelt sich Lungenödem und der Exitus letalis tritt ein, ohne daß der nekrotisierende Prozeß Zeit gehabt hätte, sich bis in die feineren Bronchien auszudehnen.

Der äußerst rasche Verlauf spricht für die Schwere der Erkrankung.

Die bakteriologische Untersuchung des Blutes, das 4 Stunden vor dem Tode durch Venenpunktion gewonnen wurde, hatte ein negatives Resultat. Doch würde dieses Ergebnis immerhin nichts beweisen, wenn man annimmt, daß zur Zeit der Blutentnahme die etwaigen Krankheitserreger noch nicht bis in die Blutbahnen vorgedrungen sind. Leider mißlang die postmortale bakteriologische Blutuntersuchung, die ohne weiteres hätte Aufklärung geben können.

Einen absolut sicheren Beweis dafür, daß wir den Krankheitsprozeß als einen durch Bakterien hervorgerufenen zu betrachten haben, erbringt nun auch die bakteriologische Untersuchung nicht. Freilich finden sich in dem nekrotischen Material Streptokokken, jedoch nur in den oberflächlichen Schichten. Eine Invasion in die tieferen Lymph- oder Blutbahnen läßt sich in unseren Schnitten nirgends nachweisen.

Somit können wir es nur nach dem raschen Verlauf, den schweren Allgemeinerscheinungen und der Anwesenheit der Streptokokken in dem

nekrotischen Material als wahrscheinlich hinstellen, daß wir einen durch diese Mikroorganismen hervorgerufenen Prozeß vor uns haben.

Gestützt wird diese Annahme durch den mit diesem Falle in allen wesentlichen Punkten übereinstimmenden Befund, den wir bei der Untersuchung der zwei anderen Fälle erheben können.

Der eine betrifft einen 7 Monate alten Knaben, der am 26. Mai 1904 in das Krankenhaus aufgenommen wurde. Das Kind hatte angeblich seit 3 Wochen Durchfall; weitere anamnestische Angaben fehlen.

Aus dem Aufnahmestatus sei folgendes hervorgehoben: Rachitischer Habitus, Drüsenschwellungen am Hals, mäßige Rhinitis, Rasselgeräusche im Bereiche des rechten Unterlappens. Kein Exanthem. In den folgenden Tagen wurde die Rhinitis stärker. Außerdem zeigte sich ein weißlicher, diphtherieverdächtiger Belag auf den Gaumentonsillen, so daß das Kind am 1. Juni 1904 zur Diphtheriestation verlegt wurde. Löfflersche Bazillen konnten aus dem Rachenabstrich, dem Nasen- und Konjunktivalsekret nicht nachgewiesen werden. Die katarrhalischen Erscheinungen über den Lungen nahmen zu. Über dem rechten Unterlappen konnte man Verdichtungserscheinungen und reichliche feine Rasselgeräusche konstatieren. Am 5. Juni 1904 zeigten sich auf der Stirn kleine, blaurote, rundliche Flecke, die auf Druck nicht verschwanden. Unter dem Bilde einer schweren Allgemeininfektion kam das Kind am 6. Juni 1904 zum Exitus. Diese Diagnose bestätigte eine 3—4 Stunden nach dem Tode durch Herzpunktion vorgenommene Blutentnahme: Nach 20 Stunden waren die Blutagarplatten dicht übersät mit Staphylococcus pyogenes aureus in Reinkultur.

Bei der am folgenden Tage stattfindenden Autopsie erweist sich die Schleimhaut des Rachens leicht geschwollen und gerötet, frei von Belag und bis auf die pharyngeale Fläche des Kehldeckels hin überall feucht und glänzend. Von der laryngealen Fläche der Epiglottis abwärts über Larynx, Trachea und Bronchien ist von gesunder Schleimhaut nichts mehr zu erkennen. Sie ist in eine graurote, nekrotische, der Unterlage fest aufsitzende Masse von feinflockigem, trübem Aussehen verwandelt. Innerhalb dieser nekrotischen Massen sieht man in der gesamten Trachea und im Anfangsteile der großen Bronchien zahlreiche kleine, bis linsengroße, flache, geschwürsartige Vertiefungen, die mit schmierig-eitrigem Sekret belegt sind. Die Innenwand der kleinen Bronchien erscheint gequollen, ihr Lumen ist mit eitrig-nekrotischem Material dicht gefüllt.

Die Lungen zeigen im rechten Unterlappen, der sich derb anfühlt, teils solitäre, teils konfluierte, gelbliche, meist einen kleinen Bronchus umschließende Herde, die eitrig infiltriert sind.

Die Bronchialdrüsen sind vergrößert, auf dem Durchschnitte grauweißlich, von markiger Beschaffenheit.

Im übrigen ergibt die Sektion Trübung des Herzmuskels, eine weiche, geschwollene Milz und in der linken Niere einen, in der rechten zwei oberflächliche, stecknadelgroße Abszesse.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Trachea und großen Bronchien erkennt man, daß an den meisten Stellen die oberflächlichen Schichten der Mucosa in ein nur noch wenige Kerne enthaltendes nekrotisches Gewebe umgewandelt sind. Hier und da geht die Nekrose durch die ganze Dicke der Schleimhaut, an vielen Stellen findet man auch noch Schleimhaut im Zustande frischer Entzündung mit erhaltenem Epithel. Die elastischen Elemente sind in den tieferen Schichten durchweg erhalten. Auch in den oberflächlichen Partien der Mucosa sieht man noch fast überall ein reichlich entwickeltes Netz feinster elastischer Fasern. Das submuköse Gewebe ist frei von Nekrose, nur reich an Exsudatzellen, die zwischen die Acini der Schleimdrüsen vordringen, in den Drüsenlumina selbst sich aber nicht finden. Bakterien, und zwar Staphylokokken, lassen sich in reichlicher Menge in den nekrotischen Partien nachweisen.

Betrachtet man die Bronchien in ihrem intrapulmonalen Verästelungsgebiet, so überzeugt man sich, daß der Grad der Nekrose stetig an Intensität zunimmt. Auf Schnitten durch das Parenchym des rechten Unterlappens hat man zunächst das Bild der lobulären Pneumonie vor sich. Die Alveolen sind ausgefüllt mit Leukozyten und desquamierten, zum Teil körnig zerfallenen Alveolarepithelien ohne Fibrinbeimengungen. Außer diesem Befunde zeigen die kleineren Bronchien, die Bronchiolen und Alveolargänge als Inhalt zum Teil nekrotisches Material, das an vielen Stellen von dichten Staphylokokkenhaufen durchsetzt ist, zum Teil sind ihre Lumina mit zelligen Massen und Staphylokokken erfüllt. Die Wandung einer großen Anzahl der feineren Bronchien ist völlig nekrotisch geworden; nur noch wenige regellos verlaufende elastische Fasern sind erhalten geblieben. Bakterien, und zwar ausschließlich Staphylokokken, finden sich in dichtesten Rasen in der nekrotischen Wandung angehäuft. Von Fibrin ist nicht die Spur nachzuweisen. An manchen Stellen dringt die Nekrose auch noch in die anliegenden Alveolen vor. In den intakten Alveolen sind nur hier und da kleine Haufen von Bakterien inmitten des entzündlichen Exsudates vorhanden. Die Lumina der Gefäße, sowie ihre Wandung, sind frei von Mikroorganismen, dagegen zeigt das perivaskuläre Gewebe, besonders in der Umgebung der Venen, eine größere Anzahl von Bakterien.

Das für uns Wichtige der anatomischen Untersuchung ist also, ebenso wie im ersten Falle, eine nekrotisierende Erkrankung der Schleimhaut der Luftwege, die sich aber nicht, wie dort, auf Trachea und große Bronchien beschränkt, sondern sich auch in die feineren Bronchialverzweigungen ausgebreitet und gerade hier zu den schwersten pathologischen Veränderungen geführt hat. Während in der Trachea noch intakte Schleimhaut-

partien vorhanden sind, nimmt der Zerstörungsprozeß nach unten hin an Intensität immer weiter zu, so daß stellenweise von den knorpellosen Bronchien einzig und allein noch Reste der widerstandsfähigen Elastica sichtbar sind.

Die Dauer der Erkrankung ist in diesem Falle eine erheblich längere, als im ersten. Sie beträgt etwa 10—12 Tage. Dementsprechend ist auch die Zerstörung in den Luftwegen eine viel stärkere.

Bei der Aufnahme bot das Kind nur die Erscheinungen eines leichten Nasenrachenkatarrhs, verbunden mit geringer katarrhalischer Bronchitis. In den nächsten Tagen entwickelte sich eine Bronchopneumonie des rechten Unterlappens. Schließlich stellten sich die Zeichen einer Allgemeininfektion ein. Als Ausdruck einer solchen haben wir das positive Resultat der bakteriologischen Blutuntersuchung zusammen mit dem durch die Sektion erhobenen Befund der Nierenabszesse anzusehen.

Als Erreger der Infektion haben wir in diesem Fall Staphylokokken nachgewiesen. Daß ihnen bei der Entstehung des nekrotischen Prozesses die Hauptrolle zufällt, ergibt sich ohne weiteres aus ihrer massenhaften Ansammlung in dem nekrotischen Material. Wie weiter aus den mikroskopischen Bildern hervorgeht, haben die Bakterien von der nekrotischen Schleimhaut her ihren Weg in die Lymph- bzw. Blutbahnen gefunden. Nach dem klinischen Verlauf, und unter Berücksichtigung des anatomischen Befundes, muß man annehmen, daß es erst im Anschluß an eine katarrhalische Entzündung der Luftwege zu der Nekrose der Schleimhaut und weiterhin der tiefer liegenden Teile gekommen ist. Dafür spricht, daß die Schleimhaut sich nicht überall im Zustande der Nekrose befindet, sondern daß sich noch an vielen Stellen einfache entzündliche Veränderungen nachweisen lassen.

Wir können also sagen, daß die Staphylokokken auf dem Boden einer von ihnen erzeugten katarrhalischen Entzündung der Schleimhaut der Luftwege, abweichend von ihrer gewöhnlichen Wirkungsart, Eiterungsprozesse hervorzurufen, in diesem Falle zu schwerer Nekrose und weiterhin zu allgemeiner Infektion geführt haben. Die Annahme, daß für die erste Entstehung des Katarrhs nicht Staphylokokken, sondern irgendwelche andere Mikroorganismen verantwortlich zu machen wären, dürfte wohl gezwungen erscheinen. Denn weder der klinische Verlauf noch die anatomische Untersuchung ergeben dafür irgendwelche Anhaltspunkte.

Der dritte Fall endlich betrifft einen 9 Jahre alten Knaben, der bereits seit 8 Tagen krank sein sollte. Bei der Aufnahme befand er sich in völlig benommenem Zustande, war hochgradig cyanotisch und bot die Anzeichen bedrohlichster Dyspnöe. Wegen der schweren Stenoseerscheinungen mußte sofort die Tracheotomie vorgenommen werden, worauf sich das Kind erholte. Auf beiden Tonsillen fanden sich dünne, flächenhafte,

weißliche Beläge. Aus dem Abstrich ließen sich bakteriologisch Diphtheriebazillen und reichliche Erysipelstreptokokken nachweisen. Nach 2 Tagen traten wiederum stärkere Stenoseerscheinungen auf. Mit dem Katheter konnte man durch die Trachealkanüle dicke, schmierig-eitrige Massen entleeren. Dann wurden auch derartige Massen in großer Menge durch die Kanüle expektoriert. Über den Lungen fanden sich hinten unten beiderseits Rasselgeräusche und gedämpfter Schall. Im Urin war reichlich Albumen vorhanden. In den nächsten Tagen wurde der Zustand immer bedrohlicher. Die Halsdrüsen schwollen mehr an. Unter den Erscheinungen schwerster Allgemeininfektion mit septischem Exanthem trat am 6. Tage nach der Aufnahme der Exitus ein.

Bei diesem Kinde ergab die Sektion außer einem Milztumor und einer parenchymatösen Nephritis, sowie kleinen Darmschleimhauthämorrhagien vor allem schwere Veränderungen an den Atmungsorganen. Die Rachenhöhle zeigt keine besonderen Veränderungen. Vom Kehldeckel abwärts ist die Schleimhaut bis zu den großen Bronchien hin in dicke, trübe, schmutzig graue, fest der Unterlage aufsitzende Massen umgewandelt. In der unteren Hälfte der Trachea und in den großen Bronchien finden sich in diesem nekrotischen Gewebe herdweise angeordnete, bis linsengroße Defekte, in deren Grund man an manchen Stellen die Knorpelringe frei vorliegen sieht. Pseudomembranen sind nicht vorhanden. An der Vorderseite der Trachea findet sich eben unterhalb des Ringknorpels die 2 cm lange Tracheotomiewunde. In ihrer Umgebung bietet die Innenwand das gleiche Aussehen, wie in den übrigen Teilen.

In beiden Unterlappen der Lungen finden sich zahlreiche, zum Teil konfluierende bronchopneumonische Herde. Aus den kleinen Bronchien läßt sich eitriges Sekret ausdrücken. Von Nekrose ist an ihrer injizierten Schleimhaut nichts zu erkennen.

Die Lymphdrüsen an der Bifurkation sind stark geschwollen, anthrakotisch und eitrig infiltriert.

Bei der mikroskopischen Untersuchung überzeugt man sich, daß ganz ähnliche pathologische Veränderungen vorliegen, wie in dem an erster Stelle beschriebenen Fall. Die kleinen Bronchien sind auch hier frei. Als sehr bemerkenswert ist aber hervorzuheben, daß die Mucosa der Trachea, wie in ihren nekrotischen, so auch in den noch erhaltenen tiefer liegenden Partieen, von Bakterien, und zwar Streptokokken, in enormen Mengen durchsetzt ist. Auch in den benachbarten Lymphdrüsen finden sich, wie ein Schnitt durch die Hilusgegend zeigt, zahllose Haufen von Streptokokken, und zwar beschränken sich die Bakterienansammlungen auf die Randsinus, während die Lymphfollikel und die Follikularstränge frei geblieben sind. Nur an einzelnen Stellen dringen die Streptokokken auch in das eigentliche lymphatische Gewebe ein.

Wie sich also aus der anatomischen Untersuchung erweist, haben wir in diesem dritten Falle ebenfalls eine nekrotisierende Entzündung vor uns, die sich über Larynx, Trachea und große Bronchien erstreckt. Als ihren Erreger haben wir Streptokokken anzusehen, die sich in reichlichen Massen in den erkrankten Teilen der Luftwege und in den regionären Lymphdrüsen nachweisen lassen.

Aus dem Studium der Krankengeschichte ersehen wir, daß die Erkrankung mit einer Angina tonsillaris diphtherica begonnen hat. Wie so häufig, ist es zu einer Mischininfektion mit Streptokokken gekommen, die nun im Larynx, in der Trachea und den großen Bronchien zu der schweren Nekrose der Schleimhaut geführt haben. Daß die tiefer gehenden Zerstörungen in dem unteren Teile der Trachea nicht etwa auf Rechnung von Druckwirkung durch die Kanüle zu setzen sind, kann man mit Sicherheit aus der Lokalisation der Schleimhautdefekte ersehen. Diese befanden sich in allen Teilen der unteren Hälfte der Luftröhre und in den Stammbronchien, während bekanntermaßen die durch die Trachealkanüle hervorgerufenen Dekubitalnekrosen nur da entstehen, wo die Kanüle mit ihrer Konvexität an die hintere, oder mit ihrem unteren Ende an die vordere Wand der Trachea aufstößt. Im Laufe der Erkrankung hat die Aspiration des reichlich aufgetretenen Sekretes zu bronchopneumonischen Herden geführt und Suffokationserscheinungen hervorgerufen. Schließlich ist es zu einer Bakteriämie gekommen. Leider fehlt ja der bakteriologische Nachweis, daß die Streptokokken in die Blutbahn gelangt sind. Doch lassen das kurz vor dem Tode aufgetretene Exanthem, der Milztumor, die Schleimhautblutungen, die Anwesenheit der Streptokokken in den Lymphdrüsen auf das Bestehen einer Allgemeininfektion schließen.

Daß in diesem Falle der nekrotisierende Prozeß, der ja mit Sicherheit im Anschlusse an eine durch den Löfflerschen Bazillus hervorgerufene diphtherische Angina zur Entwicklung gekommen ist, an und für sich mit einer Diphtherie nichts zu tun hat, geht aus dem mangelnden Nachweis der spezifischen Bazillen und dem Fehlen jeglicher fibrinöser Pseudomembranen hervor.

In allen drei Fällen haben wir es also mit einer diffusen nekrotisierenden Schleimhautentzündung der Luftwege und zwar vorwiegend der Trachea zu tun. Zur Entwicklung der Nekrose kommt es in zwei Fällen im Anschluß an leichtere Erkrankungen, in einem Falle an eine schwerere Erkrankung der oberen Luftwege (Fall I Erkältungserscheinungen, Fall II Rhinopharyngitis, Fall III Angina tonsillaris diphtherica). Im Fall II und III läßt sich aus der Anwesenheit einer bestimmten Art von Bakterien, die in enormer Menge das nekrotische Gewebe durchsetzen

und in die Lymph- und Blutbahnen vorgedrungen sind, mit Sicherheit sagen, daß diese als Erreger der Krankheit aufzufassen sind. Für Fall I kann man nur aus dem äußerst raschen klinischen Verlauf und aus dem mit den beiden andern Fällen im wesentlichen übereinstimmenden pathologischen Befund mit großer Wahrscheinlichkeit schließen, daß gleichfalls ein durch Bakterien hervorgerufener Prozeß vorliegt.

Bemerkenswerte Unterschiede bestehen in unsern drei Fällen einmal bezüglich der Dauer der Erkrankung. In dem ersten Falle der enorm rasche Verlauf von nur etwa 36 Stunden. Ob dabei etwa eine besonders hochgradige Virulenz der für die Infektion in Betracht kommenden Streptokokken eine Rolle spielt, steht dahin. Man müßte dann annehmen, daß sie von der Stelle, an der sie örtlich zerstörend wirkten, gleichzeitig ihren vergiftenden Einfluß auf den Körper ausgeübt haben, ohne daß sie sich noch in den tiefern Schichten des erkrankten Gewebes angesiedelt bzw. die Blutbahn überschwemmt hätten. Notwendig ist diese Annahme jedoch nicht. Das Wahrscheinlichere ist, daß der Tod rein durch Erstickung infolge von Aspiration des entzündlichen Exsudates aus Trachea und großen Bronchien eingetreten ist.

Den längsten Verlauf — wir müssen mit einer Dauer von 10 bis 12 Tagen rechnen — nimmt die Erkrankung im zweiten Fall ein. Hier haben wir Staphylokokken als Krankheitserreger kennen gelernt. Wie oft beobachtet, ist die Giftwirkung dieser Bakterien eine lange nicht so intensive, wie die der Streptokokken. Obwohl die Zerstörungen namentlich in den kleinen Bronchien viel erheblicher sind, als in Fall I, erliegt der Körper nicht; erst als die Bakterien in die Blutbahn eingedrungen sind, und nachdem es zu schweren Veränderungen im gesamten Organismus gekommen ist, tritt der Exitus letalis ein.

Wieder anders liegen die Verhältnisse bei Fall III, wo sich die Dauer der Erkrankung immerhin auch über einen Zeitraum von 6—7 Tagen erstreckt. Hier begann die Erkrankung mit einer echten Tonsillardiphtherie. Es läßt sich nun gar nicht mit Sicherheit bestimmen, zu welchem Zeitpunkt der auf Rechnung der Streptokokken zu setzende nekrotisierende Prozeß einsetzte. Ein Unterschied gegenüber dem ersten Fall besteht hier insofern, als die Streptokokken in diesem Fall auch in die tieferen Wandschichten der Luftwege eingedrungen sind und zu allgemeiner Bakteriämie geführt haben.

Weitere Differenzen ergeben sich bei der vergleichenden Betrachtung der Fälle bezüglich ihrer Ausdehnung in den Luftwegen. Der untere Teil des Kehlkopfes, die Trachea und die großen Bronchien sind in allen dreien betroffen, in Fall III außerdem der übrige Teil des Larynx, in Fall II der gesamte Bronchialbaum. Weshalb das eine Mal die kleinen

Bronchien, das andere Mal die Trachea und die groben Bronchien mehr ergriffen sind, dafür läßt sich keine Erklärung abgeben.

Trotz dieser Unterschiede können wir mit vollem Rechte die 3 Fälle als Beispiele ein und derselben Erkrankung auffassen.

Bei Durchsicht der mir zu Gebote stehenden Literatur, die nekrotische Erkrankungen in den Luftwegen behandelt, habe ich die Beschreibung von diffusen derartigen Erkrankungen nicht gefunden, während partielle Nekrosen in allen Gebieten der Luftwege in großer Zahl beschrieben worden sind. Wir kennen herdweise Nekrosen, wie sie einmal durch Inhalation von verätzend wirkenden Gasen hervorgerufen werden; ferner als Dekubitalnekrosen, durch Fremdkörper oder durch die Trachealkanüle verursacht. Weiter kommen beim Scharlach Nekrosen in den Luftwegen vor. Jedoch beschränken sie sich hier fast immer auf den Pharynx und gehen nur in keineswegs häufigen Fällen auf den Anfangsteil des Kehlkopfes über. Ein Überschreiten der Stimmritze und Übergreifen auf die Trachea ist kaum je beobachtet.

Nekrosen kann man ferner beim Typhus beobachten; aber auch hier sind sie im allgemeinen nur an den Larynx gebunden und zwar an die Ränder der Epiglottis, die hintere Wand des Larynx und die Processus vocales.

Schließlich wäre noch zu erwähnen, daß auch bei der Variola Nekroseherde in Trachea und Larynx ohne bestimmte Prädilektionsstellen auftreten können.

Und endlich ist noch das Entstehen von Nekrosen denkbar sekundär beim Durchbruch von Tumormassen aus der Nachbarschaft, etwa dem Ösophagus.

Wie sich aus den oben beschriebenen Befunden ergibt, haben unsere 3 Fälle mit allen diesen Erkrankungen nichts zu tun.

Wir sind somit auf Grund unserer Untersuchungen berechtigt, hier von einer mehr selbständigen Erkrankung der Luftwege zu reden, die in relativ kurzer Zeit zum Tode geführt hat. In dem ersten und zweiten unserer Fälle haben wir eine idiopathische Erkrankung vor uns, während im dritten Falle die Nekrose im Anschluß an eine Diphtherie aufgetreten ist. Ob auch bei anderen schweren Erkrankungen, bei denen Nekrosen in den Luftwegen beobachtet sind, wie Variola und Typhus, dieselben in solcher Ausdehnung wie in unseren drei Fällen vorkommen können, muß sich aus weiteren Beobachtungen erweisen. Am ehesten läßt sich die nekrotisierende Tracheo-Bronchitis noch mit dem idiopathischen Larynx- und Pharynxerysipel in Parallele setzen. Auch bei diesen ist der Verlauf oft ein gleich rascher; auch hier handelt es sich um die Wirkung

von Bakterien verschiedener Art, meist Streptokokken, nur spielt sich der Krankheitsprozeß nicht wie in unseren Fällen vorwiegend in den oberflächlichen Schichten der Schleimhaut, sondern in ihren tieferen Partien bzw. in der Submucosa ab und nicht wie in unseren Fällen unter dem Bilde der Nekrose, sondern des entzündlichen Ödems oder der Eiterbildung.

Literatur.

1. Moritz Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege.
2. Notnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Wien. Bd. 13 u. 14.
3. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin.
4. Baginsky, Kinderkrankheiten. Braunschweig.
5. Pfaundler und Schlossmann, Handbuch der Kinderkrankheiten. Leipzig.
6. Orth, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin.
7. Birsch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig.
8. Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin.
9. Menche, Beiträge zur Lehre vom Erysipel des Pharynx und Larynx. Inauguraldissertation. Göttingen 1908.

Lebenslauf.

Ich, Edgar Bruno Reye, wurde am 10. Mai 1882 zu Hamburg geboren als Sohn des Direktors der Irrenanstalt Friedrichsberg, Prof. Dr. med. Wilhelm Reye. Ich besuchte das Matthias Claudius-Gymnasium zu Wandsbeck bei Hamburg und erhielt am 5. September 1902 das Zeugnis der Reife. In den ersten 5 Semestern studierte ich in Freiburg i. B., wo ich im März 1905 die medizinische Vorprüfung bestand. Im folgenden Semester war ich in Kiel, im 7. und 8. in München und studierte während meiner beiden letzten Semester in Straßburg i. E. Hier bestand ich Anfang Dezember 1907 die ärztliche Prüfung. Vom 1. Januar 1908 war ich im allgemeinen Krankenhause zu Hamburg-Eppendorf als Medizinalpraktikant tätig. 5 Monate arbeitete ich im pathologischen Institut, die 3 nächsten Monate an der chirurgischen und die 4 letzten Monate an der inneren Abteilung. Vom 1. Januar 1909 war ich 3 Monate Volontärassistent an der inneren Abteilung des Herrn Oberarzt Dr. Nonne und seit dem 1. April 1909 bin ich Assistenzarzt am pathologischen Institut. Meine Lehrer waren

in Freiburg: Kiliani, v. Kries, Hildebrand, Himstedt, Weissmann, Wiedersheim;

in Kiel: Heller, Hoppe-Seyler;

in München: v. Angerer, v. Bauer, Bollinger, Kraeppelin, Fr. Müller, v. Tappeiner, v. Winckel;

in Straßburg: Chiari, Fehling, Forster, v. Krehl, Laqueur, Madelung, Moritz, v. Recklinghausen, Schirmer, Schmiedeberg, Wollenberg.

Sonderabdruck aus

Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten.

Band XIV.